

**ZIRKULATIONSTÖRUNGEN IM VERSORGUNGSGBIET
DER ARTERIA SPINALIS ANTERIOR
SYMPTOMATIK UND KLINISCHER VERLAUF**

WOLFGANG PETER

1984

*Duss
Minden*

AUS DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER LUDWIG -
MAXIMILIANS UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. A. Schrader

ZIRKULATIONSTÖRUNGEN IM VERSORGUNGSGBIET DER
ARTERIA SPINALIS ANTERIOR
SYMPTOMATIK UND KLINISCHER VERLAUF

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig - Maximilians Universität München

vorgelegt von
Wolfgang Peter
aus
München

1 9 8 4

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Schrader

Mitberichterstatter: ./.

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18.12.1984

Herrn Oberarzt Dr. Karl Einhüpl
danke ich für die Überlassung des Themas.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1. EINLEITUNG/ZIELSETZUNG
2. HISTORISCHER ÜBERBLICK
3. ANATOMISCH-PHYSIOLOGISCHE VORBEMERKUNGEN
 - 3.1 ARTERIELLE VERSORGUNG
 - 3.1.1 ARTERIELLES VERSORGUNGSGEBIET DER
 - A. SPINALIS ANTERIOR
 - 3.2 VENÖSER ABFLUSS
 - 3.3 MORPHOLOGISCH-PATHOLOGISCHE BEFUNDE
4. ÜBERSICHT ÜBER KASUISTIKEN DER LITERATUR
5. KASUISTIKEN DER EIGENEN PATIENTEN
6. RESULTATE
 - 6.1 ÄTIOLOGIE
 - 6.2 ALTER UND GESCHLECHT
 - 6.3 PRODROME
 - 6.4 SYMPTOMATIK
 - 6.5 LIQUORBEFUNDE
 - 6.6 HÖHENLOKALISATION
 - 6.7 THERAPIE
 - 6.8 RÜCKBILDUNG UND PROGNOSE
 - 6.9 DIFFERENTIALDIAGNOSE
7. ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE
8. SCHLUSSBEMERKUNG
9. LITERATUR

VERZEICHNIS DER TABELLEN

- | | |
|---------|---|
| Tab. 1 | Übersicht der kasuistischen Mitteilungen der Literatur |
| Tab. 2 | Übersicht der prädisponierenden Faktoren und wahrscheinliche Ätiologie der Erkrankung |
| Tab. 3 | Alters- und Geschlechtsverteilung bei den eigenen Patienten |
| Tab. 4 | Alters- und Geschlechtsverteilung bei den Patienten von Peterman |
| Tab. 5 | Alters- und Geschlechtsverteilung bei den Patienten von Steegmann |
| Tab. 6 | Übersicht der Prodrome |
| Tab. 7 | Übersicht der neurologischen Symptomatik |
| Tab. 8 | Liquorbefunde der neun Patienten |
| Tab. 9 | Höhenlokalisation der Gefäßprozesse bei den eigenen Patienten |
| Tab. 10 | Höhenlokalisation der Gefäßprozesse bei den Patienten von Peterman |
| Tab. 11 | Höhenlokalisation der Gefäßprozesse bei den Patienten von Steegmann |
| Tab. 12 | Befunde bei der Nachuntersuchung bzw. Befragung der Patienten |
| Tab. 13 | Zeitspanne zwischen Erkrankung und Nachuntersuchung bzw. Befragung der Patienten |

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

- Abb. 1 Gefäßversorgung des Rückenmarks
(Ausschnitt aus dem mittleren Thorakalbereich)
Beck, Karl: Das Syndrom des Verschlusses der
vorderen Spinalarterie. Dtsch. Zeitschrift f.
Nervenheilkunde, Bd. 167, S. 173 (1952).
- Abb. 2 Gefäßversorgung des Myelons
Schneider, R.C. Crosby, E.C.: Neurology
(Minneap.) 9, 645 (1959).
- Abb. 3 Myelonschädigung bei Durchblutungsstörungen im
Bereich der A. spinalis anterior.
Eigene Skizze.
- Abb. 4 Schematische Darstellung der morphologischen
und hämodynamischen Kreislauftsituation am Rücken-
mark bei einer kardialbedingten Minderdurchblutung
Bartsch, W., H.C. Hopf: Neue Beobachtungen über
die Beziehungen zwischen Herzleistung und Rücken-
markskreislauf. Dtsch. Zeitschrift Nervenheil-
kunde 184 (1963) 298.

1. EINLEITUNG / ZIELSETZUNG

Im Rückenmark sind Kerngruppen und Bahnsysteme für ausgedehnte Körperbezirke und wichtige Funktionen auf engstem Raum zusammengefaßt. Schon Gefäßstörungen geringster Ausdehnung können schwerwiegende neurologische Ausfälle zur Folge haben.

Eine plötzliche Stenosierung einer größeren Rückenmarksarterie, wie z.B. der A. spinalis anterior, ist ein meist dramatisches und alarmierendes Zeichen. Die Diagnostik kann dabei erhebliche Schwierigkeiten bereiten, da die vaskuläre Genese aus dem klinischen Befund oft nicht ohne weiteres zu erkennen ist.

Da Gefäßprozesse des Rückenmarks durchwegs sehr viel seltener sind, als die entsprechenden zerebralen Krankheitsbilder, bereitet es größte Schwierigkeiten, analog den Gefäßsyndromen im Gehirn, auch für Zirkulationsstörungen einer Rückenmarksarterie charakteristische klinische Symptome von lokalisatorischem und diagnostischem Wert herauszufinden.

Auch die spärliche Zahl kasuistischer Mitteilungen zeigt, daß isolierte primäre, arterielle Gefäßverschlüsse im Rückenmark sehr selten sind, bzw. selten diagnostiziert werden. Sehr viel häufiger scheinen sekundäre Zirkulationsstörungen im Bereich der A. spinalis anterior auf Grund allergischer Gefäßkrankheiten, Tumoren, Wirbelprozessen oder vorbestehender Kreislaufinsuffizienz zu sein.

Unter den arteriellen Zirkulationsstörungen des Rückenmarks lassen sich diejenigen der vorderen Spinalarterie, die bestimmte Anteile des Rückenmarks selektiv versorgt, symptomatologisch mit einiger Sicherheit erfassen, da sie mit gewisser Regelmäßigkeit ganz charakteristische neurologische Erscheinungen hervorruft.

Es soll nun anhand eigener Kasuistiken das klinische Erscheinungsbild von Zirkulationsstörungen im Bereich der A. spinalis anterior möglichst exakt beschrieben werden. Dabei basiert die Arbeit auf der klinischen Studie von neun Patienten.

Eine Analyse der Symptomatologie im Vergleich mit Kasuistiken aus der Literatur unter Einbeziehung der vorliegenden neuroanatomischen Erkenntnisse soll erarbeitet werden.

Es soll überprüft werden, ob eingefahrene diagnostische Vorstellungen und klinische Verlaufsbeschreibungen der Literatur mit den Erfahrungen, die bei den neun Patienten der Neurologischen Klinik Großhadern/München gemacht wurden, in Einklang stehen.

Die bis heute spärliche Anzahl kasuistischer Mitteilungen rechtfertigt einen Überblick über die gesamte Problematik von Zirkulationsstörungen im Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior.

2. HISTORISCHER ÜBERBLICK

Adamkiewicz 1881 und 1882 (1) und Kadyi 1886 (2) waren die ersten Anatomen, die die Blutversorgung des Rückenmarks beschrieben.

Erweitert und zusammengefaßt wurden diese Erkenntnisse durch Tureen 1937 (3), der sich auch mit der Toleranz des Rückenmarks bei Ischämie beschäftigte.

Durch wesentliches Detailwissen ergänzt wurden die anatomischen Vorstellungen über die Blutversorgung des Rückenmarks 1939 durch Suh und Alexander (4) und Herren und Alexander (5). Dabei wurde von diesen Autoren die Bedeutung der radikulären Arterien für die Blutversorgung des Rückenmarks besonders betont.

Yoss erarbeitete 1950 (6) verschiedenste Ausfallmuster für ischämische Schädigungen im Rückenmark im Tierversuch, indem er bei Affen verschiedene Spinalarterien und deren Ursprungsgefäße unterband.

1883 äußerte Bastian (7) als erster die Vermutung, eine akute Rückenmarkserweichung könne auf eine Thrombose der Spinalarterien zurückgeführt werden. Bis zu diesem Zeitpunkt war immer eine Entzündung für akute Erweichungen im Rückenmark verantwortlich gemacht worden.

Preobrashenski (8) erarbeitete 1904 als erster Autor ein für den Verschuß der vorderen Spinalarterie charakteristisches Syndrom.

Spiller (9) wird allgemein dafür gewürdigt, daß er 1909 ante mortem die klinische Diagnose eines Verschlusses der vorderen Spinalarterie stellte, die er dann schließlich post mortem pathologisch-anatomisch bewies.

Seit dieser Zeit wurde in der Literatur nur über eine geringe Anzahl von aufgetretenen A. spinal anterior - Syndromen berichtet.

Krabbe 1930 (10), Zeitlin und Lichtenstein 1936 (11), Steegmann 1952 (12), Skinhoj 1954 (13), Rouques und Passelecq 1957 (14), Peterman 1958 (15), Hogan und Romanul 1966 (16), Wolman und Bradshaw 1967 (17) als auch Laguno und Cravioto 1973 (18) führten dabei die Zirkulationsstörungen auf die unterschiedlichsten Ursachen wie z.B. dissezierendes Aneurysma, Tumoren oder mechanische Einflüsse zurück. Bei einem hohen Prozentsatz dieser Fallbeschreibungen blieb jedoch die Ätiologie ungeklärt.

3. ANATOMISCH-PHYSIOLOGISCHE
VORBEMERKUNGEN

Aus Raumgründen kann hier nicht auf alle Einzelheiten der Blutversorgung des Rückenmarks eingegangen werden.

Es seien aber die wichtigsten Tatsachen und gewisse Besonderheiten erwähnt, die für das Verständnis meiner Ausführungen von Bedeutung sind. Dem Folgenden liegen die Mitteilungen der einschlägigen Literatur und die Ergebnisse früherer Kasuistiken zugrunde.

3.1 ARTERIELLE VERSORGUNG

Poeck (19) beschreibt die arterielle Blutversorgung des Rückenmarks wie folgt:

"Das Rückenmark wird durch ein Gefäßnetz mit Blut versorgt, dessen wichtigste Komponenten drei längsverlaufende Arterien sind: Aus den beiden Vertebralarterien bildet sich eine A. spinalis anterior, die im vorderen Sulcus des Rückenmarks nach caudal verläuft. Dorsal entsprechen dieser zwei Aa. spin. post., die neben dem Eintritt der hinteren Wurzeln liegen. Diese drei arteriellen Längsblutleiter sind durch eine große Zahl von zirkulär verlaufenden Arterien, die sog. 'Vasocorona' miteinander verbunden.

Die vordere und hintere Spinalarterie erhalten im Cervicalmark Zuflüsse aus der A. vertebralis und dem Truncus costocervicalis der A. subclavia. Vom Brustmark ab entstammen die zuführenden Arterien, die das Rückenmark über die Wurzeln erreichen, aus den Aa. intercostales, lumbales und sacrales, d.h. aus der Aorta und A. iliaca....

Die Blutversorgung des Rückenmarks selbst geschieht durch radiäre Gefäße aus den Aa. spin. ant., post. und der Vasocorona. Die größte klinische Bedeutung haben die etwa 200 Aa. sulcocommissurales, die von der vorderen Spinalarterie aus in den ventralen Abschnitt des Rückenmarks eindringen. Im Hals- und Brustmark tritt nur jeweils eine Sulco-Commissuralarterie abwechselnd in das linke und das rechte Vorderhorn ein.

Vom Lumbalmark ab sind die zuführenden Arterien paarig. Von den hinteren Spinalarterien und der Vasocorona gehen eine große Zahl von kleinen, dünneren Arterien aus, die die weiße Substanz des Rückenmarks, besonders die Hinterstränge, und den großen Teil der Hinterhörner versorgen".

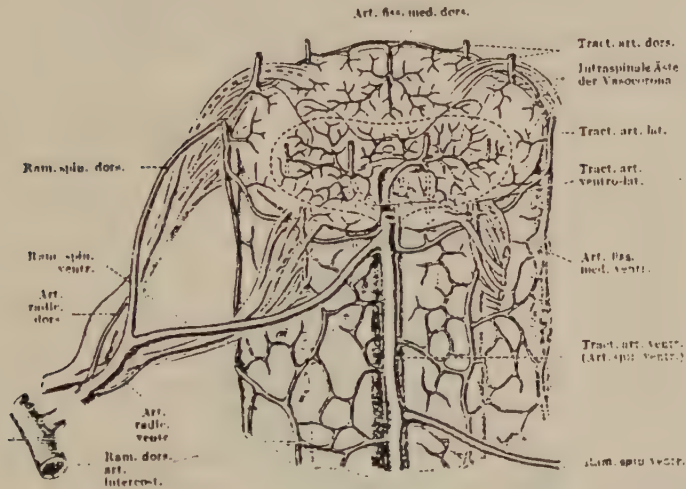


Abb. 1 Gefäßversorgung des Rückenmarks
(Ausschnitt aus dem mittleren Thorakalbereich)

5.1.1 VERSORGUNGSGEBIET DER A. SPINALIS ANTERIOR

Zum Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior schreibt Poeck (20):

"Die A. spinalis anterior versorgt über die Sulcocommissuralarterie in der grauen Substanz jeweils das Vorder- und Seitenhorn, die vordere und hintere Commissur und die Basis des Hinterhorns. In der weißen Substanz reichen ihre Verzweigungen nur in geringem Maße in Teile des Vorderseiten- und Pyramidenseitenstrangs".

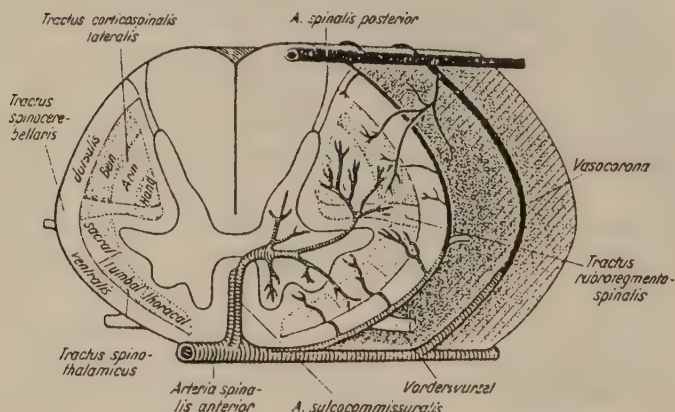


Abb.: 2 Gefäßversorgung des Myelons (Nach Schneider und Crosby)

Die Verteilung der Blutversorgung führt dazu, daß arterielle Durchblutungsstörungen des Rückenmarks vor allem das Versorgungsgebiet der vorderen Spinalarterie betreffen. Es kommt zu einer Schädigung bzw. Infarzierung des Rückenmarks, wobei vornehmlich die ventralen Anteile betroffen sind. Durchblutungsstörungen, die von den hinteren Spinalarterien, den Vasocorona, oder dem venösen System ausgehen, sind seltener.



Abb. 3 Myelonschädigung bei Durchblutungsstörungen im Bereich der A. spinalis anterior.
Eigene Skizze.

3.2 VENÖSER ABFLUSS

Gillilan (21) schreibt zur venösen Drainage:

"Die venöse Drainage beider Spinalhälften erfolgt gemeinsam über zwei venöse Binnensysteme, einer vorderen Mediangruppe und einem peripheren Radiärsystem.

Die Binnenvenen entleeren ihr Blut über ein Anastomosennetz an der Rückenmarksoberfläche in einen ventralen und dorsalen Längsblutleiter, die es über Wurzelvenen in den Wirbelplexus weiterleiten. Im ventralen Hinterstrang werden venöse 'Wasserscheiden' als besonders vulnerable Zonen angenommen".

Laut Clemens (22) sollen Wurzelvenenklappen ebenso wie das relativ kleine Kaliber und der spitze Einmündungswinkel der Wurzelvenen den Rückfluß von venösem Blut in das Rückenmark verhindern und das spinale Drainagesystem funktionell von den nachgeschalteten Venen trennen, die mit fast allen Venensystemen einschließlich Durasinus, Azygos und Hohlvenen in Verbindung stehen.

3.5 MORPHOLOGISCH- PATHOLOGISCHE BEFUNDE

Wie im Gehirn führt auch am Rückenmark eine arterielle Zirkulationsstörung mit einem entsprechend schweren örtlichem Sauerstoffmangel zu mehr oder weniger ausgeprägten Gewebsveränderungen. Diese reichen von unvollständigen Erweichungen mit einem Ausfall vornehmlich der Ganglienzellen bis zu Koagulationsnekrosen mit einem Untergang aller Gewebs Elemente. Nach dem Abbau des nekrotischen Gewebes verbleibt eine vornehmlich gliöse, oft zugleich zystische Narbe.

Aus der Fülle der Läsionsformen heben sich laut Jellinger (23) bestimmte Typen ab. So werden häufig zentrale stiftförmige Nekrosen angetroffen, die den gesamten Querschnitt einnehmen können und mit der Entfernung von dieser maximalen Ausbreitung konisch an Größe abnehmen.

Die pathologisch- anatomischen Befunde bei einem Verschuß der A. spinalis anterior zeigen übereinstimmend eine umschriebene, meist deutlich abgegrenzte Erweichung der ventralen u. zentralen Teile des Querschnitts.

Die betroffenen Gebiete decken sich mit dem beschriebenen Versorgungsbereich der vorderen Spinalarterie.

Die Einbeziehung der ventralen Randgebiete in die Erweichungen erklärt sich aus der Tatsache, daß der ventrale Anteil der Vasocorona von dem vorderen arteriellen System wesentlich abhängig ist. Des weiteren sind in die Erweichungen meist die Basis der Hinterhörner und gelegentlich die ventralsten Teile der Hinterstränge einbezogen, während die übrigen dorsalen Markbezirke, besonders der größte Teil der Hinterstränge immer verschont bleibt.

Die Pyramidenbahnen sind oft, aber in wechselndem Ausmaß betroffen. Letzteres ist abhängig von der Höhe des Gefäßverschlusses, da Lage und Ausdehnung dieser Bahnen jeweils verschieden sind, ferner auch von der Ausdehnung des Gefäßverschlusses und der dadurch wechselnd starken Nachbarschaftsreaktion.

Einige Autoren, wie Vogel-Meyer (24), berichten in manchen Fällen von einer Erweichung des gesamten Rückenmarks, also auch der dorsalen Teile, in den caudalen Segmenten. Hierbei handelt es sich meist um Gefäßverschlüsse im unteren Thorakal- und Lumbalmark mit schweren Nekrosen, die jedoch regelmäßig in den obersten Segmenten auf die ventralen Markabschnitte beschränkt und auch noch in den tieferen Partien ventral deutlich stärker ausgeprägt sind.

4. ÜBERSICHT ÜBER KASUISTIKEN
DER LITERATUR

Autor	Jahr der Veröffentlichung	x n	Sicherung der Diagnose
Spiller (9)	1909	1	Sectio
Margaretten (25)	1923	5	4 x klinisch 1 x Sectio
Grinker (26)	1927	1	Sectio
Margulis (27)	1930	3	Sectio
Schaller (28)	1932	2	klinisch
Vogel (24)	1937	1	Sectio
Beck (29)	1952	1	klinisch
Steeermann (12)	1952	6	teils klinisch, teils Sectio
Peterman (15)	1958	10	teils klinisch, teils Sectio
Di Chiro (10)	1971	4	selective Arteriographie
O'Moore (31)	1978	3	klinisch

Tab. Nr.1 : Übersicht kasuistischer Mitteilungen der Literatur

x : n = Anzahl der kasuistischen Mitteilungen

5. KASUISTIKEN DER EIGENEN
PATIENTEN

FALL 1

Die 17-jährige Patientin verspürte beim Herabnehmen eines Koffers von einem Schrank plötzlich heftigste, vom thorakolumbalen Übergang gürtelförmig nach vorne ausstrahlende Schmerzen. Anschließend bemerkte sie eine Pelzigkeit und Schwäche in den Beinen, links stärker als rechts. Seit diesem Ereignis war es der Patientin nicht mehr möglich, spontan Wasser zu lassen.

Bereits bei der Aufnahme in das örtliche Kreiskrankenhaus drei Stunden später hatte sich eine schlaffe Parese der Beine mit Harnverhalt herausgebildet. Noch am selben Tag erfolgte zur genaueren Abklärung die Verlegung in das Klinikum Großhadern.

Die neurologische Untersuchung ergab folgende Befunde: Hochgradige Parese des linken, weniger des rechten Beines, das linke Bein konnte eben von der Unterlage abgehoben werden, das rechte bis ca. 70 Grad abgehoben werden. Betroffen waren alle Muskelgruppen der unteren Extremität, einschließlich Hüftbeuger und -strecker.

PSR (Patellasehnenreflex) beidseits gesteigert mit verbreiteter reflexogener Zone über der ganzen Tibiakante. ASR (Achillessehnenreflex) beidseits fehlend, kein Babinski, kein Fußklonus, BHR (Bauchhautreflex) beidseits vorhanden. Ab dem Segment Th10, links stärker als rechts, lag eine Hypästhesie und Thermanästhesie vor.

Segmentale Schmerzen wurden zu diesem Zeitpunkt nicht mehr angegeben. Trophische Störungen wurden nicht beobachtet, die epikritische Sensibilität blieb völlig intakt.

Die internistische Untersuchung ergab keine Besonderheiten.

Laborbefunde: EKS (Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit) mit 50/82 deutlich beschleunigt. Ein Streptokokken-Antikörpertiter von 800 Einheiten (Anti-DNase-Titer) machte einen Streptokokkeninfekt wahrscheinlich. Es fand sich eine deutlich gesteigerte Thrombozytenaggregation, der Liquorbefund war unauffällig, die Luesserologie negativ.

Technische Befunde: EKG, Übersichtsaufnahme der LWS, sowie thorako-lumbale Myelographie waren ohne Befund. Computertomographisch ergab sich kein Hinweis auf einen raumfordernden Prozess. Im Sonogramm konnte kein Aortenaneurysma nachgewiesen werden. Ebenso wenig ergab sich ein Anhalt für eine entzündliche Rückenmarkserkrankung.

Klinischer Befund: Bereits zwei Tage nach Auftreten des akuten Ereignisses zeigten die Paraparesen eine deutliche Rückbildungstendenz.

Die Patientin konnte wieder mit Hilfe stehen und auch kurze Strecken gehen.

Die Sensibilitätsstörungen waren nur noch diskret nachweisbar. Die Blasenstörungen hatten sich soweit gebessert, daß der Blasenkatheter entfernt werden konnte. Nach vier Wochen wurde die Patientin nach Hause entlassen.

FALL 2

Die 60-jährige Patientin gab bei Aufnahme in die Klinik einen Sturz vom Fahrrad vor einem halben Jahr an. Drei Monate später kam es dann erstmals zu einer acht Stunden dauernden Lähmung beider Beine. Danach gab die Patientin noch zwei weitere Lähmungserscheinungen der Beine an, wobei die zuletzt aufgetretenen eineinhalb Tage anhielten. Die Ereignisse kündigten sich jeweils durch vorangehende Zitterigkeit und Schwächegefühl in den Beinen an. Nachdem ambulante Behandlung und Betreuung durch den Hausarzt keine dauernden Erfolg zeitigten, entschloß sich die Patientin nach den zuletzt akut aufgetretenen Paresen zur Behandlung im Klinikum Großhadern.

Neurologisch waren Paresen an beiden Beinen nur noch geringgradig vorhanden, der ASR war beidseits nicht auslösbar, pathologische Reflexe (Babinski, Fußloni) nicht vorhanden. Die epikritische Sensibilität war intakt. Die Schmerz- und Temperaturempfindung war beidseits mit segmentaler Begrenzung L5/S1 vermindert. An beiden Unterschenkeln zeigten sich strumpfförmige Sensibilitätsstörungen, die alle sensiblen Qualitäten betrafen. Bei der Patientin lag eine Blaseninkontinenz vor.

Internistische Befunde:

Die stark Übergewichtige Patientin zeigte einen reduzierten Allgemeinzustand. Bei jahrelang bekanntem Diabetes mellitus wurden Blutzuckerwerte von 300mg/100ml - 400mg/100ml gemessen. Die Triglyzeride waren erhöht. Die Patientin war hochgradig herzinsuffizient.

Technische Befunde:

Die Röntgendiagnostik ergab ein linksventrikulär hypertrophiertes Herz und im Bereich der LWS eine deutliche Spondylose am thorako-lumbalen Übergang und ausgedehnte Verknöcherungen beider Ligamenta ilio-lumbale. Die gesamte Wirbelsäule zeigte röntgenologisch deutliche Degenerationszeichen.

Eine Myelographie der LWS ergab keinerlei Hinweis auf einen raumfordernden Prozess.

Auch ergab sich kein Anhalt für eine entzündliche Rückenmarkserkrankung.

EEG und EKG waren unauffällig.

Klinischer Verlauf:

Durch Entwässerung und Digitalisierung kam es zu einer Stabilisierung der Kreislaufsituation. Die Sensibilitätsstörungen bestanden jedoch unverändert fort, auch die Paresen und Blasenstörungen blieben stationär.

Die Patientin war bei Entlassung in hausärztliche Behandlung, drei Wochen nach der aufgetretenen spinalis anterior-Symptomatik nicht gehfähig.

FALL 3

Der 79-jährige Patient entwickelte aus relativem Wohlbefinden über Nacht eine schlaffe Parese beider Beine und eine Blasenentleerungsstörung im Sinne einer Harnretention. Die Entwicklung der Paresen erfolgte unter heftigsten Schmerzen, die aus dem Bereich der LWS in beide Oberschenkel ausstrahlte. Diese Schmerzen klangen auch nach vollständiger Entwicklung der Querschnittssymptomatik nicht ab.

Er wurde zunächst in einer orthopädischen Klinik behandelt, und am folgenden Tag in die neurologische Abteilung des Klinikums Großhadern eingeliefert.

Es ergaben sich folgende neurologische Befunde:

Eine schlaffe Parese beider Beine, fehlender ASR und PSR beidseits. Pathologische Reflexe waren nicht auslösbar. Die Berührungs- und Lageempfindung sowie die Tiefensensibilität waren intakt. Eine Abschwächung der Temperatur und Schmerzempfindung war beidseits nur diskret ausgebildet und zeigte eine segmentale Begrenzung bei L2. Bei dem Patienten lag eine neurogene Blasenentleerungsstörung vor.

Der internistische Befund zeigte keine Besonderheiten. Jedoch ergab sich der Hinweis auf das Vorliegen einer Paraproteinämie im Sinne eines Morbus Waldenström.

Die Diagnose stützte sich auf folgende Befunde:

In der Elektrophorese zeigte sich eine monoklonale Gammazacke mit einem Wert von 20,5%. Immunelektrophoretisch lag eine IgM-Kappa-Paraproteinämie (monoklonale IgM-Kappa-Gammopathie) sowie ein symptomatisches humerales Antikörpermangelsyndrom vor. Im Knochenmarkspunktat fand sich eine vermehrte Zahl von Plasmazellen in allen Reifungsstufen, sowie eine auffallend hohe Zahl an Plasmablasten und vereinzelt auch mehrkernige Plasmazellen.

Im Urin waren Bence-Jones-Eiweißkörper nachweisbar.

Die Röntgenaufnahmen der HWS, BWS und LWS waren unauffällig, ebenso eine angefertigte Skelettzintigraphie.

Die Myelographie zeigte keine Besonderheiten.

EEG und EKG befanden sich im Normbereich.

Klinischer Verlauf:

Der Patient wurde anfangs auf Grund der sehr starken Schmerzen im Lumbalbereich, die auch nach Einsetzen der Querschnittssymptomatik fortbestanden, analgetisch behandelt. Dabei trat als Komplikation eine Blutung aus einem 2,5 cm großem Magenvorderwandulkus auf.

Diese kam jedoch spontan zum Stillstand.

Während des weiteren klinischen Verlaufes klangen die Beinpareesen langsam ab, die Beinreflexe ließen sich wieder auslösen. Die Blasenentleerung war wieder per vias naturales möglich.

Unter krankengymnastischer Behandlung konnte der Patient zunehmend mobilisiert werden. Bei Entlassung versorgte sich der Patient im Wesentlichen selbst und war in der Lage selbständig zu gehen.

FALL 4

Der 49-jährige Patient klagte seit mehreren Jahren über Lumbalgien. Während eines Urlaubaufenthaltes in Österreich verspürte der Patient plötzlich eine gürtelförmigen Schmerz, von der untern Thoraxapertur ausgehend. Relativ rasch kam es zur Ausbildung eines progredienten Querschnitts. Wasserlassen war zunächst ungestört, Winde konnten von Anfang an nicht gehalten werden.

Es ergaben sich folgende Befunde:

Eine schlaffe Paraparese beider Beine, rechts stärker als links. An den unteren Extremitäten war lediglich der ASR links auslösbar. Pathologische Reflexe fehlten. Es lag eine dissoziierte Empfindungsstörung vor:

Ab Th8 nach caudal totale Hypalgesie und Thermanästhesie. Hautschrift, Vibrationsempfindungen und Lageempfinden waren ungestört. Oberhalb der Querschnittssymptomatik war eine vermehrte Schweißsekretion nachweisbar.

Pathologische Reflexe ließen sich nicht auslösen.

Die epikritische Sensibilität war intakt. Es lag eine Mastdarminkontinenz vor, innerhalb weniger Tage entwickelte sich zusätzlich eine Harninkontinenz.

Internistisch zeigte der adipöse Patient einen reduzierten Allgemeinzustand. EKG, EEG und Laborwerte waren unauffällig.

Bei den Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule ergab sich eine mittelgradige Spondylose im Bereich der HWS und BWS, eine ausgeprägte Spondylochondrose zwischen L4 und L5, als auch ein Bastrup-Phänomen zwischen den Dornfortsätzen L3 und L4.

Die Myelographie ergab keine Hinweise im Sinne eines blastomatösen oder angiomatösen Prozesses.

Die durchgeführte Skelettszintigraphie zeigte einen unauffälligen Befund.

Klinischer Verlauf:

Unter intensivster Krankengymnastischer Behandlung zeigte sich nach zwei Wochen eine deutliche Besserung der Paresen. Eine Bewegung des linken Beines war bereits möglich, gelegentlich auch des rechten. Die dissoziierten Empfindungsstörungen waren unverändert nachweisbar. Die Blasenstörungen bildeten sich soweit zurück, daß der Blasenkatheter gezogen werden konnte. Trotzdem klagte der Patient noch ab und zu über Harninkontinenz. Nach vierwöchiger Behandlung wurde der Patient nach Hause entlassen.

FALL 5

Die 24-jährige Patientin verspürte vormittags plötzlich einen stechenden Schmerz im zervicothorakalen Übergang, der bis in die Arme und Fingerspitzen ausstrahlte.

Die Patientin hatte das Gefühl, keine Luft mehr zu bekommen. Der Schmerz ließ nachdem sie sich hingelegt hatte, und nach dem Auflegen von Wärmeflaschen nach.

Kurz darauf wurde eine Schwäche und Kraftlosigkeit an beiden Händen bemerkt. Innerhalb von zwei Stunden entwickelte sich eine Lähmung der Hände und anschließend der Beine, verbunden mit einer Gefühlsstörung und Harnverhaltung.

Die Patientin wurde zunächst an einer anderen Klinik behandelt, und wurde nach neun Tagen in das Klinikum Großhadern überwiesen.

Es ergaben sich die folgenden neurologischen Befunde:

Schlaaffe komplette Parese ab C7, im Triceps brachii und im Extensor carpi rad. noch Willküraktivität vorhanden. Der BSR war beidseits auslösbar, der TSR abgeschwächt. ASR und PSR waren beidseits nicht auslösbar, der BHR erloschen. Es lag eine querschnittförmige dissoziierte Empfindungsstörung ab C7 vor. Das Vibrationsempfinden und die Diskrimination waren gut erhalten. Des weiteren bestanden eine Blasen- und Mastdarmlähmung.

Der internistische Befund war unauffällig, Herzrhythmusstörungen oder Vitien wurden ausgeschlossen.

Mit Hilfe einer hohen Myelographie und einer Computertomographie wurde ein raumfordernder Prozess im cervicothorakalen Übergang ausgeschlossen.

Für eine entzündliche, systemische Erkrankung ergaben sich laborchemisch und anamnestisch keine Hinweise.

Die angefertigten Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule ergaben keinen Anhalt für eine Fraktur.

Klinischer Verlauf:

Die Querschnittssymptomatik bestand auch nach dreiwöchiger, intensiver krankengymnastischer und ergotherapeutischer Behandlung unverändert fort.

Ein passagerer Harnwegsinfekt wurde mit 2x1/die. Bactrim forte^(R) erfolgreich behandelt.

Die dissoziierten Empfindungsstörungen bestanden unverändert fort.

Bei der Verlegung in ein Querschnittsrehabilitationszentrum drei Wochen nach Auftreten der Erkrankung, war die Patientin nicht in der Lage, selbständig Wasser zu lassen. Die suprapubische Blasenfistel mußte daher belassen werden.

FALL 6

Die 56-jährige Patientin klagte seit Wochen über Schmerzen im Kreuz und Krämpfe in den Beinen, vorwiegend auf der Dorsalseite, abwechselnd an beiden Unterschenkeln und am rechten Oberschenkel. In der Nacht vor der stationären Aufnahme erwachte die Patientin dann durch heftigste Schmerzen im rechten Bein. Nachdem die Schmerzen abgeklungen waren, spürte sie eine ausgeprägte Schwäche beider Beine, rechts stärker als links.

Die daraufhin erfolgte neurologische Untersuchung ergab folgende Befunde:

Schlaaffe Paraparese an beiden Beinen, rechts stärker als links, der PSR war mittellebhaft seitengleich, der ASR beidseits nicht auslösbar. Pathologische Reflexe waren nicht vorhanden. Es bestand eine Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung. Beidseits ab L5 nach caudal. Zusätzlich war bei der Patientin an beiden Beinen die Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt.

Im Bereich des autonomen Nervensystems zeigte sich eine Herabsetzung des Harndranggefühls im Sinne einer verzögerten Miktion, bei der rektalen Untersuchung zeigte sich ein deutlich verminderter Sphinktertonus.

Bei der internistischen Untersuchung ergaben sich keine Auffälligkeiten. Die Laborparameter lagen innerhalb der Norm, die durchgeführte Luesserologie war negativ.

Eine durchgeführte Myelographie war unauffällig. Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen der HWS und BWS zeigten osteochondrotische und uncovertebralspondylotische Veränderungen. Es ergaben sich keine Hinweise auf einen raumfordernden Prozess im Spinalkanal oder ein entzündliches Geschehen.

Ein angefertigtes Skelettzintigramm war unauffällig.

Bei einem Computertomogramm des Thorax zeigten sich jedoch im linken vorderen Mediastinum, präaortal, multiple knotige Strukturvermehrung.

Bei der histologischen Untersuchung eines entfernten Lymphknotens stellte sich eine Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin) heraus.

Klinischer Verlauf:

Während des stationären Aufenthalts zeigte sich bei der Patientin eine Rückbildung der sensiblen Störungen. Hinsichtlich der motorischen Ausfälle kam es nur zu einer geringfügigen Besserung der Paraparese.

Die Patientin wurde nach zehn Wochen in hausärztliche Behandlung entlassen.

FALL 7

Der 56-jährige Patient klagte seit Monaten über nächtliche Kreuzschmerzen und Kribbeln in den Beinen.

Während eines Spaziergangs bemerkte er dann plötzlich sehr heftige Schmerzen im thorakolumbalen Übergang nachdem er sich zum Schnüren seiner Schuhe gebückt hatte. Kurze Zeit darauf fühlte er ein Kribbeln in den Beinen und hatte das Gefühl, seine Beine würden ihn nicht mehr tragen.

Bei der Aufnahme in die örtliche Klinik zeigte sich eine Paraparese beider Beine, rechts stärker als links.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion war intakt.

Nach kurzzeitiger Besserung der Symptomatik und Behandlung durch den Hausarzt, wurde der Patient vier Wochen später zur genauen neurologischen Diagnostik ins Klinikum Großhadern aufgenommen.

Es ergab sich folgender neurologischer Befund:

Schlaffe, rechts- und proximalbetonte Paraparese beider Beine, frei Stehen und Gehen war nicht möglich.

Die Muskeleigenreflexe an den oberen Extremitäten waren seitengleich auslösbar, ebenso der PSR beidseits.

Der ASR fehlte beidseits, pathologische Reflexe waren nicht auslösbar. Schmerz- und Temperaturempfinden waren links ab Segment L5, rechts Segment S1 nach caudal abgeschwächt. Die Lageempfindung war intakt, Zeigerversuch und Wechselbewegungen waren unauffällig. An beiden Unterschenkeln zeigten sich Sensibilitätsstörungen.

Die internistische Untersuchung ergab eine seit mehreren Jahren bestehende Gicht und einen ebenfalls seit Jahren bekannten Hypertonus. Herz und Lunge zeigten auskultatorisch und perkutorisch keinen pathologischen Befund. Das EKG war unauffällig. Die durchgeführten Laboruntersuchungen ergaben eine deutlich beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit von 50/90 und Harnsäurewerte von 9,3 mg/ml. Die durchgeführte Luesserologie war negativ. Die Liquoruntersuchungen waren ohne Besonderheiten.

Röntgenaufnahmen zeigten eine mittelgradige Spondylose in Höhe LWK2,3,4 und 5.

Sowohl die lumbale als auch die thorakale Myelographie ergaben keinen Hinweis auf einen Kontrastmittelstop im Bereich des Spinalkanals, oder auf eine intraspinale Raumforderung.

Klinischer Verlauf:

Innerhalb der nächsten Wochen war bei dem Patienten eine deutliche Besserung der Kraft in den unteren Extremitäten zu verzeichnen. Auch die sensiblen Ausfallerscheinungen besserten sich deutlich. Bei der Entlassung, vier Wochen nach Auftreten der Paresen, konnte der Patient wieder kurze Strecken mit Hilfe von Krücken gehen.

FALL 8

Der 51-jährige Patient bemerkte morgens beim Aufstehen eine Schwäche und ein Einknicken beider Beine.

Innerhalb kurzer Zeit bildete sich ein Taubheitsgefühl zunächst nur an den Beinen aus, das sich dann jedoch bis in Höhe des Rippenbogens ausdehnte. Seit diesem Ereignis konnte der Patient kein Wasser mehr lassen.

Bei der Aufnahme ergab sich folgender neurologischer Befund:

Schlaffe Paraparese der Beine, PSR seitengleich schwach, ASR beidseits nicht auslösbar, Querschnittförmig angeordnete dissoziierte Empfindungsstörung ab Th6 mit hyperpathischer Grenzzone. Es zeigte sich eine deutliche Hypalgesie und Störung des Kalt- Warmempfindens, die übrigen Qualitäten waren erhalten. Pathologische Reflexe waren nie auslösbar.

Die internistische Untersuchung des adipösen Patienten (154cm, 89kg) ergab einen seit Jahren bestehenden alkoholischen Leberschaden. Das EKG zeigte einen inkompletten Rechtsschenkelblock bei regelmäßigem Sinusrhythmus.

Die durchgeführten Laboruntersuchungen ergaben keine Auffälligkeiten, die Luesserologie war negativ, die Liquoruntersuchungen im Normbereich.

Die Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule zeigten eine rechtskonvexe Skoliose.

Bei der thorakalen und lumbalen Myelographie ließ sich der Spinalkanal vollständig darstellen und ergab keinen Hinweis auf eine Raumforderung oder einen pathologischen Gefäßschatten.

Anamnestisch und laborchemisch ergab sich kein Anhalt für eine entzündliche Erkrankung.

Klinischer Verlauf:

Bei dem Patienten bildeten sich die motorischen Ausfallerscheinungen innerhalb eines Monats deutlich zurück. Die dissoziierten Empfindungsstörungen dagegen blieben stationär. Die Blasenstörungen, die bei dem Patienten in eine Inkontinenz übergingen, blieben unverändert bestehen.

FALL 9

Der 43-jährige Patient, der wegen einer Herzinsuffizienz stationär behandelt wurde, verspürte abends beim Pressen auf der Toilette akute starke Schmerzen im LWS-Bereich, rechts paravertebral. Innerhalb einer halben Stunde entwickelte sich eine komplette Paraparese der Beine.

Bei der neurologischen Untersuchung im Klinikum Großhadern ergaben sich folgende Befunde:

Der Patient zeigte einen kompletten Harnverhalt.

Die Muskeleigenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten waren nicht auslösbar. Die Paraparese der Beine war links stärker ausgeprägt als rechts, ein aktives Abheben des Beines von der Unterlage rechts war möglich.

Eine Hypalgesie und Thermanästhesie war links ab L4, rechts ab S1 nach caudal festzustellen. Hautschrift, Vibrationsempfinden und Lageempfindung waren beidseits ungestört.

Der Patient wies diskrete Unterschenkelödeme beidseits auf.

Eine internistische Untersuchung ergab eine leichte Lippenzyanose bei bekannter alkoholischer, dilatativer Kardiomyopathie und nachgewiesenen Thromben im linken Ventrikel.

Die Fußpulse waren bis auf die rechte A. femoralis nicht tastbar. Eine durchgeführte Übersichtsangiographie ergab einen großen reitenden, frischen Thrombembolus im Bereich der Bifurkation. Nach der daraufhin durchgeführten Thrombembolektomie mittels Fogartykatheter waren die Pulse wieder tastbar, die neurologische Symptomatik bestand unverändert fort.

Laborchemisch ergab sich eine Verminderung der Thrombozyten auf 44g/l, Fibrinogen-Spaltprodukte größer 40mcg/ml, was am ehesten auf eine beginnende Verbrauchskoagulopathie hindeutete. Die CK war mit 6500 U/l stark erhöht, was an eine ischämische Skelettmuskelschädigung denken ließ.

Für eine intraspinale Raumforderung hatten sich, insbesondere auch hinsichtlich des unauffälligen Liquorbefundes keine Hinweise ergeben.

Anamnestisch und laborchemisch ergab sich kein Anhalt für eine entzündliche Rückenmarkserkrankung.

Klinischer Verlauf:

Drei Tage nach dem Einsetzen der spinalis anterior-Symptomatik bestand auch nach erfolgter Embolektomie die neurologische Symptomatik unverändert fort.

Die dissoziierten Empfindungsstörungen hatten sich nur unwesentlich gebessert. Die motorischen Ausfallserscheinungen blieben stationär.

Bei Verlegung in die interne Abteilung einer anderen Klinik war die Blasenstörung im Sinne einer Harnretention noch vorhanden.

6. R E S U L T A T E

6.1 Ä T I O L O G I E

Preobrashenski (8) beschäftigte sich schon im Jahre 1904 mit dem Verschluß der vorderen Spinalarterie und bemühte sich, einen charakteristischen Symptomenkomplex zu erarbeiten. Dabei kam er zu dem Schluß, daß die Symptomenkombination Paraplegie der Beine, dissoziierte Empfindungsstörungen und Spinkterstörungen für die Syphilis des Rückenmarks fast pathognomisch sei.

Margulis (27) baute 1930 auf diese Untersuchung auf. Dabei maß auch er für die Ätiologie solcher Störungen der Syphilis eine überragende Rolle bei. Es konnte jedoch, außer bei einem Kranken, niemals ein Lues serologisch nachgewiesen werden.

Beim Studium der Vorgeschichte und der Verläufe herrscht jedoch heute der Eindruck vor, daß die meisten Gefäßverschlüsse nicht syphilitischer Genese waren. In den letzten Jahren sind Gefäßprozesse des Rückenmarks, die auf eine syphilitische Ätiologie zurückzuführen sind, zwar äußerst selten geworden, trotzdem sollte immer an diese Möglichkeit gedacht werden und die Durchführung einer Luesserologie bei erwähnter Symptomatik ist noch immer obligat.

Am häufigsten wird in der Literatur das Auftreten von Zirkulationsstörungen im Bereich der A. spinalis anterior im Zusammenhang mit Erkrankungen bzw. diagnostisch-therapeutischen Eingriffen an der Aorta beschrieben.

Nach Heckl (32) führen Aortenaneurysmen in bis zu ein Fünftel aller Fälle zu neurologischen Symptomen.

Die ischämischen Rückenmarksschädigungen treten dabei entweder in Folge direkter spinaler Kompression oder dadurch auf, daß vom Aneurysma aus es zur Verschleppung atheromatöser Emboli oder Thromben im spinalen Gefäßsystem kommt. Bei einem dissezierenden Aortenaneurysma ist die plötzlich einsetzende neurologische Symptomatik oft der einzige und erste Hinweis.

Bei einer Aortenisthmusstenose kommt es in Folge eines pathologischen Kollateralkreislaufes und der daraus resultierenden vermehrten Druck- und Volumenbelastung zu Erweiterung und Wandveränderungen im Bereich der A. spinalis anterior mit spinalen Ischämien und Blutungen.

Die Arteriosklerose der Aorta descendens scheint eine bedeutendere Rolle zu spielen, als bisher angenommen. So fand Slavin und Mitarbeiter (33) bei zwölf von 28 Patienten mit atheromatösen Emboli in Bauchorganen und/oder Prothesen der abdominellen Aorta auch atheromatöse Emboli in spinalen Arterien, vor allem in der A. spinalis anterior. Jedoch kam es nur bei einem dieser Patienten zu einer Infarzierung des Rückenmarks.

Die Autoren vertreten die Ansicht, daß zusätzlich ein hämodynamischer Faktor mit Hypoperfusion hinzukommen muß, bevor sich klinische Symptome manifestieren.

Ischämische Rückenmarksschäden wurden sowohl bei aorten-chirurgischen Eingriffen, vor allem an den thorakalen Abschnitten, als auch bei abdominellen Aortografierten beschrieben.

Eine bedeutende Rolle scheint auch die Herzleistung in Bezug auf die spinale Durchblutung zu spielen.

Die Erfahrung, daß bei nicht traumatisch bedingten Rückenmarksschäden im höheren Lebensalter fast immer eine ausgeprägte Herzinsuffizienz vorliegt, veranlaßten W. Bartsch und H. C. Hopf (34) zu einer Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Herzleistung und Rückenmarkskreislauf. Beschrieben wurden dissoziierte Empfindungsstörungen und distale Spastiken im Zusammenhang mit dekompensierten Herzvitien. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß eine cardiale Dekompensation allein zwar nie die entscheidende Ursache einer spinalen Durchblutungsstörung sei. In Kombination mit weiteren Risikofaktoren, wie vorbestehenden Gefäßerkrankungen jedoch, scheint einer Herzinsuffizienz

mit resultierender Blutstromverlangsamung eine entscheidende Bedeutung zuzufallen.

Das bevorzugte Auftreten spinaler Durchblutungsstörungen im Rahmen einer cardialen Insuffizienz in den oberen Thorakalsegmenten wurde von Zülch (35) mit der hämodynamisch ungünstigen Grenzsituation dieser Region zwischen den beiden großen Zuflußgebieten, A. subclavia und Aorta, versucht zu erklären.

Zülch beschrieb diesen Umstand anschaulich mit dem Begriff 'Wasserscheide', wo sich die allgemeine Störungsverlangsamung und der Abfall des Systemblutdrucks kritischer bemerkbar macht, als an anderen Stellen des Rückenmarks. Zülch postulierte in diesem Zusammenhang eine besondere Gefährdung in dem Segment Th4, Jellinger (23) vor allem in den Segmenten Th1/2.

Das gelegentliche Auftreten von passageren Durchblutungsstörungen im Bereich der A. spinalis anterior auf Grund eines akuten Rückenmarktraumas wurde von Tönnis (36) beschrieben.

Fortgeschrittene degenerative Bandscheibenschäden (Spondylosis) als häufige Ursache der Stenosierung bzw. eines Verschlusses der A. spinalis anterior und die daraus resultierende Symptomatik wurde von Hughes (37) beschrieben.

Auch eine hochgradige Skoliose kann zu einer Stenosierung der spinalen Gefäße führen.

Relativ häufig tritt ein Spinalis anterior-Syndrom auch im Zusammenhang mit Metastasen und Meningeomen des Rückenmarks auf.

Der Vollständigkeit halber seien auch noch spinale Durchblutungsstörungen, die auf Grund einer Tumorbehandlung mit ionisierenden Strahlen großer Tiefenwirkung auftreten genannt, als auch ischämische Rückenmarksschädigungen bei Caisson-Arbeitern durch Gasembolie bei zu rascher Dekompression.

Stellt man sich die Frage nach der Ätiologie der Erkrankung bei den von uns geschilderten Fällen, so bleibt man auf Nutmaßungen angewiesen, da bei keinem Patienten der anatomisch-pathologische Beweis für einen Verschuß der A. spinalis anterior erbracht werden konnte, noch eine Passagebehinderung in dieser Arterie röntgenologisch dargestellt werden konnte.

Der Versuch einer ätiologischen Deutung, unter Berücksichtigung der Vorerkrankungen und Heranziehung vergleichbarer Fälle aus der Literatur, scheint daher gerechtfertigt.

Patient Nr.	1	2	3	4	5
Risikofaktoren	Nikotin Ovulations- hemmer				Nikotin Ovulations- hemmer
Vorerkrankungen		Diabetes Adipositas Hersinsuf- fizienz Spondylose	Morbus Waldenström Skoliose	Spondylose Spondyl- chondrose	
Vermutete Ursache	Thrombus	Thrombus	passagere Mangeldurch- blutung	Thrombus mechanischer Verschluß	Thrombus
Patient Nr.	6	7	8	9	
Risikofaktoren		Nikotin			
Vorerkrankungen	Morbus Hodgkin III Osteo- chondrose	Hypertonus licht		alkoholische dilata-tive Cardiomyo- pathie Embolus im Bereich der Bifurkation	
Vermutete Ursache	mechanischer Verschluß	?	?	passagere Mangeldurch- blutung	

Tab. Nr. 2 : Übersicht über prädisponierende Faktoren und wahrscheinliche Ätiologie der Erkrankung

Bei den Patientinnen Nr. 1 und Nr. 5 trat die A. spinalis anterior-Symptomatik aus völliger Gesundheit heraus auf, die Patientinnen waren vorher nie ernsthaft erkrankt gewesen. Auffällig war, daß beide Patientinnen Raucherinnen waren und beide Ovulationshemmer einnahmen. Bei diesen Patientinnen wurde auf Grund dieser Risikofaktoren der Verdacht auf eine Thrombenbildung in der vorderen Spinalarterie geäußert. Dafür spräche auch bei Patientin Nr. 1 die labortechnisch nachgewiesene erhöhte Thrombozytenaggregation.

Bei dem seit Jahren bestehenden Diabetes mellitus der Patientin Nr. 2 ist eine diabetische Angiopathie mit Gefäßwandschädigung auch der A. spinalis anterior anzunehmen.

Eine Thrombenbildung auf vorgeschädigter Gefäßwand scheint daher am wahrscheinlichsten, zu der auch die vorbestehende Herzinsuffizienz mit daraus resultierender Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit beigetragen haben könnte. Zu diskutieren wäre auch ein Zusammenhang mit einem Fahrradsturz ein halbes Jahr vor Auftreten der Symptomatik.

Bei dem Patienten Nr. 3 kam es wohl auf dem Boden eines Morbus Waldenström zu einer Veränderung der Fließeigenschaften des Blutes. Eine mit der Erkrankung einhergehende Viskositätserrhöhung des Blutes scheint dabei zu einer passageren Minderdurchblutung der vorderen Spinalarterie mit daraus resultierendem, flüchtigem spinalis anterior - Syndrom geführt zu haben. Die beim Patienten bestehende Skoliose mag zum Auftreten der Symptomatik mit beigetragen haben. Um der Skoliose jedoch eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung der Symptomatik beimesen zu können, war der Befund bei unserem Patienten nicht ausgeprägt genug.

Bei dem Patienten Nr. 4 ist am ehesten an eine sekundäre Zirkulationsstörung im Bereich der vorderen Spinalarterie zu denken. Verursacht wurde diese wohl durch ausgeprägte degenerative Wirbelsäulenveränderungen. Dabei scheint es zu einer mechanischen Drosselung bzw. zu einem passageren Verschuß der A. spinalis anterior gekommen zu sein.

Ähnliche Fälle und die sich entwickelnde Symptomatik wurde von Hughes (37) beschrieben.

J. Trevor Hughes schildert den Fall eines 70-jährigen Patienten, bei dem das Auftreten eines spinalis anterior-Syndroms allein auf eine ausgeprägte Spondylose der HWS zurückzuführen ist. Dabei führte diese Spondylose zu einer Thrombosierung der vorderen Spinalarterie. Den Entstehungsmechanismus erklärt Hughes wie folgt:

Die vorbestehende Spondylose führte zu Minimalläsionen an der Arterienwand. Dadurch wurden toxische Faktoren in das Lumen freigesetzt und verursachten eine Thrombose.

Bei der Patientin Nr. 6 wurde ein Morbus Hodgkin III mit multiplen präaortalen Lymphknotenpaketen festgestellt, des weiteren hochgradige osteochondritische Veränderungen. Zu denken wäre in Hinblick auf die Ätiologie der spinalis anterior Symptomatik an eine mechanische Drosselung der Aorta durch die Lymphknotenansammlung mit einer daraus resultierenden Zirkulationsstörung bzw. Hypoperfusion in den nachgeschalteten Spinalarterien.

Ebenso könnten aber auch die osteochondritischen Veränderungen direkt eine Drosselung der vorderen Spinalarterie verursacht haben.

Bei dem Patienten Nr. 7 bleibt die Ätiologie auf Vermutungen beschränkt. Inwieweit die bei extremem Nikotinabusus, jahrelang bestehender Gicht und Hypertonus anzunehmenden Gefäßveränderungen auch die A. spinalis anterior betrafen bzw. diese stenosierten, konnte nicht objektiviert werden.

Eine isolierte Thrombose auf einem vorgeschädigten Gefäß wäre ebenso denkbar wie eine Embolie, wobei jedoch nicht festzustellen ist, woher der Embolus stammen könnte.

Bei Patient Nr. 8 bleibt die Beantwortung der Frage nach der Ätiologie ebenso Spekulation wie bei Patient Nr. 7. Zu denken ist an eine isolierte Thrombose oder eine Embolie, wobei aber ebenso wenig festzustellen ist, woher der Embolus stammt und warum er gerade zu diesem Zeitpunkt in Bewegung kam. Von Bedeutung ist vielleicht, daß das Ereignis morgens nach dem Aufstehen auftrat (Lagewechsel, Umstellung von Herzaktion und Kreislauf).

Bei dem Patienten Nr. 9 lag eine massive Herzinsuffizienz auf Grund einer alkoholischen, dilatativen Cardiomyopathie mit nachgewiesener Thrombenbildung im linken Ventrikel vor. Auf hämodynamischem Wege scheint es dabei, mitverursacht durch einen großen, reitenden Thrombembolus zu einer ischämischen Myelonschädigung mit Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior gekommen zu sein.

Wie schon oben erwähnt kam Bartsch (34) bei seinen Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Herzleistung und Rückenmarkskreislauf zu dem Schluß, daß eine kardiale Dekompensation allein zwar nie Ursache einer spinalen Durchblutungsstörung ist. Im Kombination mit vorbestehenden Gefäßerkrankungen oder anderen Risikofaktoren, wie z.B. einer Spondylose, scheint einer Herzinsuffizienz jedoch entscheidende Bedeutung zuzufallen.

Pathophysiologisch kommt es bei einer kardial bedingten Minderdurchblutung am Rückenmark natürlich zu keinem Zusammenbruch des Gewebestoffwechsels, sonder zu einer reversiblen Funktionsstörung in strukturell unverändertem Gewebe.

Diese pathophysiologische Vorstellung würde bei dem Patienten sowohl die Entstehung, als auch die gute Rückbildungsfähigkeit der spinalen Funktionsstörung verständlich machen.

Bei einigen der beschriebenen Fälle scheint eine (nicht unmittelbare und nicht sehr schwere) äußere Einwirkung eine Rolle beim Auftreten der Symptomatik gespielt zu haben. So trat bei Fall Nr. 1 die Prodromalsymptomatik mit starken Schmerzen nach Herabnehmen eines Koffers von einem Schrank und dadurch verursachter, starker Extension der Wirbelsäule auf.

Bei Fall Nr. 7 setzten die prodromalen Schmerzen ein, nachdem sich der Patient zum Schnüren der Schuhe gebückt hatte.

6.2 A L T E R U N D G E S C H L E C H T

Verglichen werden soll die Geschlechts- und Altersverteilung bei den eigenen Patienten mit denen von Peterman (15) und Steegmann (12) beschriebenen Fällen.

Patient Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Alter bei Erkrankung	17	60	79	49	24	56	50	51	43
Geschlecht	f	f	m	m	f	f	m	m	m

Tab. Nr. 3 : Alters- und Geschlechtsverteilung bei den eigenen Patienten

Altersverteilung: Durchschnittsalter insgesamt: 48,3
 Durchschnittsalter weiblich: 39,3
 Durchschnittsalter männlich: 46,3

Geschlechtsverteilung: Weiblich : 44%
 Männlich : 66%

Patient Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Alter bei Erkrankung	22	55	54	20	30	49	70	13	18	27
Geschlecht	f	f	f	m	m	f	m	m	m	m

Tab. Nr. 4 : Alters- und Geschlechtsverteilung bei den Patienten von Peterman (15)

Altersverteilung: Durchschnittsalter insgesamt: 35,8
 Durchschnittsalter weiblich: 45,0
 Durchschnittsalter männlich: 29,6

Geschlechtsverteilung: Weiblich : 40%
 Männlich : 60%

Zeichenerklärung:

f = female

m = masculine

Patient Nr.	1	2	3	4	5	6
Alter bei Erkrankung	38	50	50	65	63	14
Geschlecht	f	m	f	m	m	f

Tab. Nr.5 : Alters- und Geschlechtsverteilung bei den Patienten von Steegmann (12)

Altersverteilung: Durchschnittsalter insgesamt: 46,6
Durchschnittsalter weiblich : 34,0
Durchschnittsalter männlich : 59,3

Geschlechtsverteilung: Weiblich : 50%
Männlich : 50%

Geschlechtsverteilung:

Von den neun eigenen Patienten waren fünf weiblich und vier männlich. Betrachtet man nun vergleichend die Altersverteilung bei den Kasuistiken von Peterman (15) und Steegmann (12), so scheinen die Aussagen in der Literatur bestätigt, wonach ischämische Rückenmarkserkrankungen bei Männern und Frauen etwa gleich häufig vorkommen.

Altersverteilung:

Zieht man zu dem eigenen Patientengut auch die Fallbeschreibungen von Peterman (15) und Steegmann (12) heran, so ist festzustellen, daß die weitaus meisten Erkrankten der mittleren und höheren Altersklasse angehören.

Das Durchschnittsalter der von uns beschriebenen Fälle betrug 48,3 Jahre und lag deutlich über dem Durchschnittsalter der Patienten von Peterman (15) mit 35,8 Jahren.

Bei Steegmann (12) betrug das Durchschnittsalter der Patienten 46,6 Jahre.

Trotz der offensichtlichen Bevorzugung der mittleren und höheren Altersklasse tritt die Erkrankung jedoch auch schon in sehr jungem Alter auf, wie die beiden eigenen Patientinnen (17 und 24 Jahre), die Patienten von Peterman (15) (13 und 18 Jahre) und der Patient von Steegmann (12) (14 Jahre) belegen.

Eine Abhängigkeit des Erkrankungsalters vom Geschlecht war nicht ersichtlich.

6.3 P R O D R O M E

Für die Diagnose einer Durchblutungsstörung oder eines Verschlusses im Bereich der vorderen Spinalarterie spielen die Prodrome und die Art des Einsetzens der Querschnittssyndrome eine entscheidende Rolle.

Patient Nr.	Schmerz	gürtelförmige Mißempfindungen	subjektive Schwäche u. Parästhesien d. Extremitäten	Zeitspanne bis zum Aussetzen der Hauptsymptomatik
1	+	+	+	3 Std.
2	-	-	+	6 - 8 Std.
3	+	-	-	10 Std.
4	+	+	-	1 Std.
5	+	-	+	2 Std.
6	+	-	-	20 Std.
7	+	-	+	4 - 6 Std.
8	-	-	+	4 - 6 Std.
9	+	-	-	30 min.

Tab. Nr. 6 : Übersicht der Prodrome

Bei allen unseren Patienten gingen der Entwicklung der Querschnittssymptomatik mehr oder weniger ausgeprägte Prodromalerscheinungen voraus.

Dabei scheint der Schmerz in den meisten Fällen das initiale Symptom zu sein. Von 9 Patientengaben 7 Schmerz als Prodromalsymptom an.

Dabei variierte der Schmerzcharakter zwischen dumpf und lanzinierend. Die Höhe der Schmerzempfindung kann dabei mit einem Niveau das ein Segment über, oder ein Segment unter der später festgestellten Markläsion liegt, korrespondieren.

Zwei Patienten klagten auch über gürtelförmige Mißempfindungen.

Fünf Patienten gaben an, der Entwicklung der Marksymptome sei eine subjektive Schwäche bzw. Parästhesie der Extremitäten vorangegangen. Bei diesen Patienten war diese Symptomatik von Seiten der langen Bahnen die einzige Prodromalerscheinung.

Bis zum Einsetzen der Querschnittssymptomatik vergingen bei allen Patienten mehrere Minuten bis Stunden.

Bei dem Vergleich der Fälle mit genauen zeitlichen Angaben ergab sich eine Zeitspanne von 30 Minuten bis zu 20 Stunden, bis die Marksymptome vollständig entwickelt waren.

Eine "apoplektiforme" Entwicklung der Paresen ohne Prodromi mit einem Niederstürzen der Patienten, wie von Margulis(27)u. Ornstein u. a. (38) geschrieben, konnte in keinem der Fälle beobachtet werden.

In der Regel bildeten sich die Prodrome mit Einsetzen der Hauptsymptomatik vollständig zurück.

Eine Ausnahme bildete Patient Nr. 3, bei dem der Schmerz auch nach Ausbildung der Marksymptome persistierte und nur mit hochdosierter Analgetikagabe beherrscht werden konnte.

6.4 S Y M P T O M A T I K

Schon 1936 beschrieben Zeitlin und Lichtenstein (11) ein für den Verschluß der vorderen Spinalarterie charakteristisches Syndrom. Der Symptomenkomplex, dissoziierte Sensibilitätsstörungen, plötzlich einsetzende Paraplegie, begleitet von Störungen des Wasserlassens sowie der Defäkation sei so charakteristisch, daß er eine genaue klinische Diagnose erlaube.

So stellt zusammen mit den Prodromen, die den Marksymptomen um einige Stunden vorausgehen, eben der charakteristische Symptomenkomplex auch heute noch die entscheidende Grundlage für die Diagnosestellung einer Zirkulationsstörung bzw. eines Verschlusses der vorderen Spinalarterie dar.

Mit Einführung der selektiven spinalen Angiographie (Di Chiro und Mitarbeiter 1967 (30); Djindjian 1970 (39)) gelang es die A. spinalis anterior selektiv darzustellen und Ursachen spinaler Ischämien am Lebenden aufzudecken. Zwar stellt diese Methode zweifelsohne einen diagnostischen Fortschritt dar, jedoch muß sie auf Grund des hohen technischen Aufwandes und der noch immer unbefriedigenden Ergebnisse vorerst noch dem mit der Methode vertrauten Neuroradiologen vorbehalten werden.

So konnte man sich bei keinem der neun geschilderten Fälle zu einer selektiven Angiographie der A. spinalis anterior entschließen.

Patient Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Muskelschwäche	Para-- parese	Para- parese	Para- parese	Para- parese	Quadri- parese	Para- parese	Para- parese	Para- parese	Para- parese
Abschwächung der Wahrnehmung									
Temperatur	+	+	(+)	+	+	+	+	+	+
Schmerz	+	+	(+)	+	+	+	+	+	+
Berührung		+				+			
Tiefen- sensibilität		+							
Lage- empfindung		+							
Babinski-Zeichen	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Blasen- störung									
Retention	+		+		+	+		+	+
Inkontinenz		+		+					
Defäkations- störung									
Retention					+				
Inkontinenz				+					

Tab. Nr. 7 : Übersicht der neurologischen Symptomatik

Wie aus der tabellarische Übersicht ersichtlich, traten bei allen Patienten schlaffe Paresen auf. Diese manifestierten sich dabei bei acht Personen als Paraparesen der Beine, bei einem der Patienten in Form einer Quadriparese. Dabei waren die Paresen meist auf einer Körperseite stärker ausgeprägt.

Die für die Erkrankung so typischen dissoziierten Empfindungsstörungen traten bei acht der Patienten auf, bei Fall Nr. 3 nur sehr diskret. Dabei waren bei diesen Patienten die übrigen sensiblen Qualitäten wie Berührungsempfindung, Tiefensensibilität und Lageempfindung intakt. Bei Fall Nr. 6 war zusätzlich eine diskrete Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit zu verzeichnen.

Eine Ausnahme bildete Fall Nr. 2. Bei dieser Patientin war zwar auch eine isolierte Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung mit oberer Begrenzung L5/S1 festzustellen. Jedoch klagte die Patientin zusätzlich über strumpfförmige Sensibilitätsstörungen in beiden Unterschenkeln, die alle sensiblen Qualitäten, also auch die Berührungs- Lage- und Tiefensensibilität betrafen. Bei dieser Patientin ragte also die dissoziierte Sensibilitätsstörung aus einem Areal eines vollständigen sensiblen Ausfalls heraus. In diesem Fall scheinen auch die dorsalen Markanteile mitgeschädigt worden zu sein.

Die dissoziierten Sensibilitätsstörungen waren immer doppelseitig ausgebildet, jedoch zeigte sich bei den meisten Patienten eine Seitendifferenz in Bezug auf den Ausprägungsgrad.

Bei einigen Patienten differierte aus Gründen der besonderen spinalen Gefäßversorgung das sensible Niveau im Seitenvergleich um jeweils ein Segment, sodaß an der oberen Begrenzung der Sensibilitätsstörung eine Stufe entstand.

Sphinkterstörungen traten bei acht der neun Patienten auf. Dabei entwickelten sechs Patienten eine Harnretention und zwei Patienten eine Harninkontinenz. Bei zwei Patienten trat zusätzlich Defäkationsstörungen auf. Patient Nr. 7 zeigte dagegen keinerlei Sphinkterstörungen.

Pathologische Reflexe, z.B. ein Babinski-Zeichen waren bei keinem der Patienten auslösbar.

6.5 LIQUORBEFUNDE .

Patient Nr.	Zellzahl /3mm ³	Eiweiß mg/100ml	Zucker mg/100ml	Pandy	Lues- serologie	Liquor
1	7	31 bei Aufnahme 78 nach 2 Wochen 52 nach 8 Wochen	56	negativ	negativ	klar
2	10	57	nicht bestimmt	negativ	negativ	klar
3	2	8	nicht bestimmt	negativ	negativ	klar
4	3	75	nicht bestimmt	negativ	negativ	klar
5	2	59	61	negativ	negativ	klar
6	120 bei Aufnahme 9 nach 8 Wochen	89 bei Aufnahme 30 nach 8 Wochen	nicht bestimmt	negativ	negativ	klar
7	15	23	42	negativ	negativ	klar
8	16	66	nicht bestimmt	negativ	negativ	klar
9	3	24	nicht bestimmt	negativ	negativ	klar

Tab. Nr. 8 : Liquorbefunde der neun Patienten

Normwerte

Zucker : 40-88 mg/100ml
 Eiweiß : 15-45 mg/100ml
 Zellzahl: 1/3 bis 12/3
 pro ml³

Die Liquorbefunde sind im Hinblick auf die Ätiologie und für die Abgrenzung gegenüber anderen Rückenmarkserkrankungen von Bedeutung.

Bei 7 der 9 Patienten befand sich die Zellzahl im Liquor im Bereich der Norm. Die Patienten Nr. 7 und Nr. 8 zeigten eine leichte Cytose. Nur Patient Nr. 6 wies eine signifikante Zellzahlerhöhung von $120/3/\text{ml}^3$ auf, die sich aber im Verlauf der nächsten Wochen normalisierte.

Bei 6 der 8 Patienten lag eine geringe Eiweißvermehrung im Sinne einer Schrankenstörung vor. Bei Patient Nr. 1 entwickelte sich diese Eiweißerhöhung erst innerhalb von zwei Wochen nach dem akuten Ereignis und war dann wieder rückläufig. Bei Patient Nr. 6 normalisierte sich die anfangs doch signifikante Eiweißvermehrung ($89\text{mg}/100\text{ml}$) innerhalb der folgenden acht Wochen.

Der Zuckergehalt im Liquor lag, soweit bestimmt, im Normbereich.

Die Pandy-Reaktion war bei allen Patienten negativ, der Liquor klar.

Die Luesserologie, die Hinweis auf eine syphilitische Ätiologie geben kann, war bei allen Patienten negativ.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Liquorbefunde einen wichtigen Anhaltspunkt zum Ausschluß eines entzündlichen Geschehens im Sinne einer Myelitis oder eines tumorösen Geschehens liefern können. Eine für ein vasculäres Geschehen spezifische Liquorveränderung ist nicht erkennbar. So kann der Liquorbefund bei einer Zirkulationsstörung im Bereich der A. spinalis anterior, unabhängig von der Ausdehnung des daraus resultierenden Prozesses, der Norm entsprechen.

Gelegentlich findet sich eine geringe Eiweißvermehrung vom Typ der Schrankenstörung. Anfangs besteht mitunter eine leichte Pleozytose.

So sind in der Literatur Fälle eines vasculären Verschlusses der A. spinalis anterior beschrieben, die nachweislich schwere Nekrosen des Markes verursachen und trotzdem nur relativ geringfügige Liquorveränderungen aufwiesen.

Als Beispiel sei der von P. Vogel und H.H. Meyer (24) geschilderte Fall angeführt. Beck (40) führt diesen Umstand darauf zurück, daß bei isolierten Gefäßverschlüssen die Erweichungen subpial liegen.

6.6 HÖHENLOKALISATION

Die obere Grenze der dissoziierten Sensibilitätsstörungen läßt in etwa die Höhe der Zirkulationsstörung bzw. des Gefäßverschlusses im Bereich der A. spinalis anterior und dessen orale Begrenzung erkennen. Einen weiteren Hinweis ergeben auch die radikulären Erscheinungen während des Prodromalstadiums. Diese liegen jedoch oft etwas über der später festzustellenden Sensibilitätsgrenze. Die Frage, in welcher Höhe des Rückenmarks die Zirkulationsstörung auftrat, ist insofern von Bedeutung, als von verschiedenen Autoren eine Prädisposition gewisser Rückenmarksabschnitte postuliert wurde.

Die Anzahl der von den verschiedenen Autoren angegebenen Zahl der Vorderwurzelarterien schwankt zwischen 6 und 31. Nach Clemens (22) entfallen auf 8 Cervicalsegmente durchschnittlich 3 bis 4 Vorderwurzelarterien, während die 12 Thorakalsegmente eine oder zwei versorgen.

Zülch (35) und Jellinger (23) beschreiben eine besondere Gefährdung der oberen Thorakalsegmente in hämodynamischen

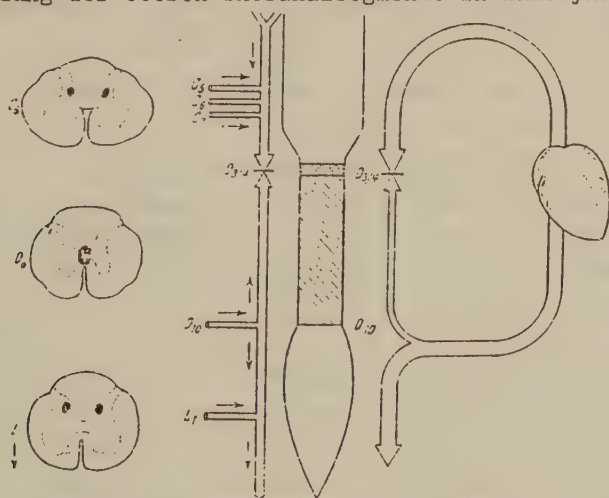


Abb. 4 Schematische Darstellung der morphologischen und hämodynamischen Kreislauftsituation am Rückenmark bei einer kardialbedingten Minderdurchblutung

Krisensituationen, da die Versorgungsgebiete von A. subclavia und Aorta dort aneinander grenzen. Dort sind nicht nur Anzahl und Kaliber der arteriellen Zuflüsse am geringsten, sondern auch der Stamm der vorderen Spinalarterie ist im Thorakalbereich am schwächsten ausgebildet.

W. Bartsch und H.C. Hopf (34) prägten den Begriff der 'Wasserscheide'. Damit bezeichnen sie das funktionelle Endstromgebiet der A. spinalis anterior in den Segmenten D3 und D4. In dieser prekären Zone soll bei einer Strömungsverlangsamung als erstes die Gefahr einer Minderdurchblutung gegeben sein.

Patient Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
obere Grenze d. Sensibilitätsstörungen	Th10	L5/ S1	L2	Th8	C7	L5	L5/ S1	Th6	L5/ S1

Tab. Nr. 9 : Höhenlokalisation der Gefäßprozesse bei den eigenen Patienten

prozentuale Verteilung: cervical : 11%
thorakal : 33%
lumbal : 22%
lumbo/sacral : 33%

Patient Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
obere Grenze d. Sensibilitätsstörungen	C7	Th12	Th10	Th12	Th7	Th8	C7	C7	Th10	Th4

Tab. Nr.10 : Höhenlokalisation der Gefäßprozesse bei den Patienten von Peterman (15)

prozentuale Verteilung: cervical : 30%
thorakal : 70%

Patient Nr.	1	2	3	4	5	6
obere Grenze d. Sensibilitätsstörungen	Th10	Th5 re. Th10 li.	C5	C4	Th5	Th11

Tab. Nr. 11 : Höhenlokalisation der Gefäßprozesse bei den Patienten von Steegmann (12)

prozentuale Verteilung: cervical : 33%
thorakal : 66%

Bei den bei uns untersuchten Fällen ließ sich keine Bevorzugung eines bestimmten Rückenmarksabschnittes in Bezug auf die Häufigkeit einer Zirkulationsstörung bzw. eines Verschlusses im Bereich der A. spinalis anterior feststellen.

Bei drei Patienten war zwar der Thorakalbereich betroffen, jedoch nicht der obere, sondern der mittlere und untere (Th6, Th8, Th10). Bei einem Fall war die Zirkulationsstörung cervical, bei den übrigen Fällen lumbal oder sacral lokalisiert.

Bei drei Patienten differierten die sensiblen Grenzen im Seitenvergleich um je ein Segment.

Vergleicht man die eigenen Fälle mit den Kasuistiken von Peterman (15) und Steegmann (12), so fällt auf, daß die beschriebenen Verschlüsse bei diesen Autoren auf den Thorakal- und Cervikalbereich beschränkt bleiben. Dabei ist der Thorakalbereich mit 66% bzw. 70% jeweils doppelt so häufig betroffen wie der Cervikalbereich mit 33% bzw. 30%. Dabei waren jedoch die Verschlüsse häufiger in den unteren als in den oberen Thorakalbereichen lokalisiert.

Anhaltspunkte für eine besondere Gefährdung der oberen Thorakalsegmente, wie von Zülch (35) und Jellinger (23) postuliert, ergaben sich also nicht. Widersprochen wurde der Theorie eines arteriellen Grenzgebietes im oberen Thorakalmark jedoch schon von Clemens (22).

Dieser betont, daß die Theorie eines arteriellen Grenzgebietes dadurch zustande kommen konnte, daß die betreffenden Autoren lediglich bei ihren Versuchen die seitlichen Zuflüsse isoliert, nicht aber die Anastomosenkette berücksichtigt hätten.

Auch Kadyi (41) hat bereits 1889 darauf hingewiesen, daß man aus dem Verhalten der zuführenden Stämmchen keineswegs den Schluß ziehen dürfe, daß die obere Brustgegend des Rückenmarks oder sonst ein Teil des selben in Bezug auf seine Vascularisation im Vergleich mit anderen Teilen zurückgesetzt oder gar in einer unzureichenden Weise vascularisiert sei.

Er kommt zu dem Schluß, daß wohl die ungleichmäßige Verteilung der zum Rückenmark tretenden Arterien auf die verschiedenen Abschnitte dieses Organs ein interessantes morphologisches Problem abgeben könne, auf die Ernährung der einzelnen Partien des Rückenmarks könne es jedoch keinen Einfluß haben.

6.7 THERAPIE

Bei den Patienten, bei denen ein Grundleiden zu ermitteln ist, sind die entsprechenden Maßnahmen so schnell wie möglich zu ergreifen. Eine Kreislaufstabilisierung und Optimierung ist vor allem bei den älteren Patienten mit Herzinsuffizienz frühzeitig anzustreben, um die Durchblutung in den betroffenen Rückenmarksarterien zu verbessern. Für die Behandlung der Zirkulationsstörungen bzw. kompletter Verschlüsse im Bereich der A. spinalis anterior ohne nachweisbare Ursache, wurde mehrfach eine möglichst frühzeitige Anwendung spasmolytischer und gefäßerweiternder Mittel (z.B. Eupaverin^(R)) empfohlen. Auf diese Weise kann eventuell bei einem noch nicht vollständigen Verschluß eine Restitutio erreicht werden.

Der Versuch einer fibrinolytischen und antithrombotischen Behandlung, vor allem mit Heparin, scheint berechtigt, wenn die Behandlung unmittelbar nach Auftreten der Störung und mit ausreichenden Mengen erfolgt. Bei dem geringsten Verdacht auf eine Hämorrhagie sind alle diese Maßnahmen selbstverständlich kontraindiziert.

Die auftretenden Querschnittssyndrome erfordern eine sorgfältige Betreuung, die vor allem der Gefahr des Decubitus, der Harnwegsinfektion und der Embolie aus den gelähmten Gliedmaßen Rechnung tragen muß.

Infektionen des Urogenitaltraktes sind, wie aus früheren Literaturberichten ersichtlich, die häufigsten Todesursachen. Um dieser Komplikation vorzubeugen, wurden alle unsere Patienten frühzeitig mit einem Blasendauerkatheter oder einer suprapubischen Blasenfistel versehen. Eine sorgfältige Katheterpflege, verbunden mit häufigen Urinanalysen und die Anlage von Urinkulturen, konnte bei den meisten Patienten einer Infektion des Urogenitaltraktes vorbeugen. Traten trotzdem, wie bei Patient Nr. 5, Zeichen einer Infektion auf, so wurde mit Antibiotika bzw. Sulfonamiden behandelt.

Eine regelmäßige krankengymnastische Therapie soll im allgemeinen in den ersten Tagen einsetzen.

Kombiniert mit einer häufigen Umlagerung, half diese das Auftreten eines Dekubitus bei den meisten Patienten zu verhindern.

Die Empfehlung von Margulis (27) und Ornsteen (28), in jedem Fall früh mit einer antiluetischen Behandlung zu beginnen, ist natürlich auf jene Fälle zu beschränken, bei denen Befund oder Vorgeschichte Anhaltspunkte für eine luetische Genese bieten.

6.8 R Ü C K B I L D U N G U N D P R O G N O S E

Patient Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Paresen der Beine									
Vollständige Rückbildung/ Patient gehfähig	+		+						+
Gehfähig nur mit Krücken				+	x +		+	+	
Nicht Gehfähig/ Rollstuhl/ bettlägrig		+				+			
Blasenfunktion									
Vollständige Rückbildung/ Kontrolle per vias naturales	+		+		+		+		
Inkontinenz		+		+					
Retention						+		+	+
Blasenkatheter		+				+			
Dissoziierte Empfindungs- störungen									
Vollständige Rückbildung	+		+				+		
Besserung		+							+
Unverändert				+	+	+		+	

Tab. Nr.12 : Befunde bei der Nachuntersuchung bzw. Befragung der Patienten

x = Bei der Patientin Nr. 5 hatte anfangs auch eine Parese der oberen Extremitäten bestanden die sich jedoch gut zurückbildete.

Zwischen dem 12. und 24.12.83 erfolgte eine Patientenbefragung hinsichtlich des Verlaufs bzw. der Rückbildung ihrer neurologischen Symptomatik.

Patienten, die im näheren Umkreis Münchens wohnhaft waren, wurden nachuntersucht, bei den übrigen Patienten erfolgte eine Erhebung der Daten mittels Fragebogen.

Patient Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Zeitspanne (Monate)	37	43	48	43	8	34	19	47	3

Tab. Nr.13 : Zeitspanne zwischen Erkrankung und Nachuntersuchung bzw. Befragung der Patienten

Die Vergleichbarkeit der erhobenen Daten ist nur sehr bedingt gegeben, da bei Befragung bzw. Untersuchung der einzelnen Patienten das akute Auftreten der spinalis anterior-Symptomatik zwischen drei Monaten und vier Jahren zurücklag.

Dennoch läßt sich hinsichtlich quoad vitam feststellen, daß bei keinem der von uns beschriebenen Fälle die Erkrankung einen letalen Ausgang nahm.

Diese, im Vergleich zu früheren kasuistischen Mitteilungen, günstige Entwicklung dürfte auf die heute bessere Beherrschung der gefürchteten Komplikationen wie Harnwegsinfektionen, Dekubitalgeschwüren und Pneumonien, auf Grund der langen Liegezeiten der Patienten, zurückzuführen sein. Eine frühzeitige Mobilisation der Patienten, mit Hilfe intensivster krankengymnastischer Behandlung, scheint dabei die entscheidende Rolle zu spielen.

Die aufgetretenen Paresen bildeten sich bei drei Patienten vollständig zurück. Vier Patienten konnten nur mit Hilfe von Krücken gehen, die beiden übrigen Patienten waren an

den Rollstuhl gefesselt bzw. nicht gehfähig.

Die Blasenstörungen zeigte bei vier der neun Patienten eine vollständige Rückbildung, sodaß eine Kontrolle per vias naturales möglich war. Bei den übrigen Patienten hatten sich die Blasenstörungen nicht gebessert und bestanden unverändert fort. Zwei Patienten waren immer noch mit einem Blasendauerkatheter versorgt.

Am hartnäckigsten hielten sich die dissoziierten Empfindungsstörungen. So bildeten sich diese nur bei drei Patienten vollständig zurück. Bei zwei Patienten trat eine Besserung in Bezug auf die Temperatur- und Schmerzempfindung auf, während bei den übrigen Patienten diese Sensibilitätsstörungen unverändert bestehen blieben.

Einen sehr günstigen Verlauf nahm die Erkrankung bei der Patientin Nr. 1 (Alter: 17 Jahre) und Patient Nr. 3 (Alter: 79 Jahre), was besonders bei dem hohen Alter des Patienten überrascht. Den schlechtesten Verlauf nahm die Erkrankung bei den Patientinnen Nr. 2 (Alter: 60 Jahre) und Nr. 6 (Alter: 56 Jahre), bei den die gesamte neurologische Ausfallssymptomatik seit dem akuten Ereignis bis auf eine leichte Zurückbildung der dissoziierten Empfindungsstörungen bei Patientin Nr. 2, stationär blieb. Bei diesen beiden Patientinnen ist die Prognose hinsichtlich einer späteren Rückbildung der Symptomatik eher pessimistisch zu beurteilen. Die Prognose der Erkrankung hängt offensichtlich von der Ausdehnung der Infarzierung der betroffenen ventralen Rückenmarksabschnitte ab. Diese wiederum ist abhängig von der Dauer der Ischämie im Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior.

So scheint bei den Patienten, bei denen eine relativ rasche Rückbildung der neurologischen Symptomatik erfolgte, die Durchblutungsstörung nur von kurzer Dauer gewesen zu sein, sodaß keine oder nur geringe Erweichungsherde entstanden. Der Grund dafür scheint in einem nur partiellen Verschluß bzw. einer suffizienten Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zu liegen.

Bei den Patienten dagegen, bei denen es zu keiner oder nur teilweisen Rückbildung der Symptomatik kam, scheint ein vollständiger Verschluß der vorderen Spinalarterie mit nachfolgenden, ausgedehnten Erweichungsherden in den ventralen und zentralen Markabschnitten vorgelegen zu haben.

6.9 DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die Differentialdiagnose einer passageren Ischämie bzw. eines Verschlusses der A. spinalis anterior erfordert den Ausschluß einer Reihe anderer Erkrankungen, die in der Lage sind, eine sich innerhalb kürzester Zeit entwickelnde, partielle Rückenmarksschädigung zu verursachen.

Eine frühzeitige Abgrenzung und Erkennung einer Zirkulationsstörung bzw. eines Verschlusses der vorderen Spinalarterie ist entscheidend für das weitere Procedere und die Therapie.

Ein akutes vasculäres Geschehen ist dann leicht zu erkennen, wenn eine Erkrankung frühzeitig erfaßt wird, die als Ursache oder als wesentlicher pathogenetischer Faktor für eine Zirkulationsstörung in Betracht kommt. Dies gilt z.B. für thrombotische und embolische Aortenverschlüsse oder Aortenaneurysmen. Fehlen solche Hinweise, so ermöglichen oft die charakteristischen Prodrome und der Verlauf eine differentialdiagnostische Abgrenzung.

Zunächst muß bei einem sich entwickelnden Querschnittssyndrom immer ein raumfordernder Wirbelprozess bzw. Rückenmarkstumor ausgeschlossen werden. Dabei entwickeln sich jedoch die Querschnittssyndrome meist langsamer, die radikulären Symptome gehen längere Zeit voraus und verschwinden nicht mit Ausbildung der Querschnittslähmung. Der Verlauf eines raumfordernden Prozesses ist dabei immer progredient. Lokale Beschwerden an der Wirbelsäule, Röntgenbefunde und Liquorbefunde geben meist diagnostische Hinweise. Bis auf Patient Nr.9 wurde bei allen unseren Patienten zum Ausschluß eines raumfordernden Prozesses zusätzlich eine Myelographie durchgeführt.

Akute und chronische Myelitiden entwickeln sich ebenfalls langsamer, sind oft auf- und absteigend, und zeigen die Zeichen einer Infektion: Fieber, beschleunigte BSG und

schwere entzündliche Liquorveränderungen.

Intramedulläre Blutungen verraten sich durch ihr Auftreten: ein direktes adäquates Trauma spricht für eine Hämatomyelie, ein apoplektiformer Beginn in sekundenschnelle für eine Hämorrhagie. Dabei betreffen die Ausfälle vielmehr den dorsalen Bereich und die zentrale graue Substanz, als die langen Bahnen. Der Liquor ist oft blutig, im späteren Stadium auch xanthochrom. Sieht man von schwersten Blutungen ab, so ist die Rückbildung besser als bei Ischämien.

Eine sich schnell entwickelnde Multiple Sklerose mit einer großen Herdläsion im Rückenmark kann so lange mit einem vaskulären Geschehen verwechselt werden, so lange nicht ein Befall des Gehirns oder weiterer Rückenmarksabschnitte die disseminierte Natur des Prozesses aufzeigt. Schmerz ist bei der Multiplen Sklerose ungewöhnlich und häufig läßt sich ein Kleinhirndefekt oder eine Miteinbeziehung der hinteren Markabschnitte nachweisen.

Auch ein epiduraler Abszess kann eine sich rasch entwickelnde Kompression, jedoch mit einem spinalen subarachnoidalen Block verursachen.

Der oft lanzinierende Charakter der segmentalen Schmerzen bei einer Durchblutungsstörung bzw. eines Verschlusses der A. spinalis anterior gibt oft zu den verschiedensten Fehldiagnosen Anlaß.

So beschreibt Beck (40) den Fall eines A. spinalis anterior-Verschlusses, der anfangs als Gallenkolik fehlgedeutet und behandelt wurde.

Wie wichtig eine eindeutige und frühzeitige Diagnostik für die Therapie und den Verlauf ist, zeigt ein von Grinker u. Guy (26) beschriebener Fall eines spinalis anterior-Syndroms.

Bei diesem Patienten wurden die segmentalen Prodromalerscheinungen als Rheuma fehlgedeutet und mit Wärme behandelt. Auf Grund des Verlustes der Schmerz- und Temperaturempfindung stellten sich bei dem Patienten erhebliche Verbrennungen ein.

Abschließend ist zur differentialdiagnostischen Abgrenzung zu sagen, daß mit einer sorgfältig erhobenen Anamnese mit Erfragung der charakteristischen Prodromi und Zuhilfenahme technischer Hilfsmittel wie der Myelographie und der Liquorbefunde, in den meisten Fällen eine eindeutige vasculäre Zuordnung möglich ist.

7. ZUSAMMENFASSUNG DER
ERGEBNISSE

Der Ausbildung der charakteristischen spinalis anterior - Symptomatik gingen bei allen Patienten ausgeprägte P r o d r o m e voraus. Dabei war das häufigste initiale Syndrom der Schmerz. Gürtelförmige Mißempfindungen und Parästhesien der Beine waren weitere Prodromalsymptome. Diese bildeten sich bis auf eine Ausnahme mit Einsetzen der Hauptsymptomatik zurück.

P a r e s e n traten bei allen Patienten auf, bei den meisten Fällen in Form von Paraparesen. Die Lähmungen waren immer beiseits, dabei oft seitendifferent ausgeprägt und die Zeitspanne die bis zur maximalen Manifestierung verging, betrug meist mehrere Stunden. Ein apoplektiformes Auftreten der Querschnittssymptomatik wurde bei keinem der Patienten beobachtet.

S p h i n k t e r s t ö r u n g e n traten bis auf eine Ausnahme bei allen Patienten auf. Dabei zeigten 6 Patienten eine Harnretention, 2 eine Harninkontinenz. Bei zwei Patienten waren zusätzlich Defäkationsstörungen nachweisbar.

Als charakteristisches Kardinalsymptom einer Durchblutungsstörung im Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior darf eine doppelseitige, querschnittsförmige Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung

(d i s s o z i i e r t e E m p f i n d u n g s s t ö r u n g e n angesehen werden. Diese Symptomatik zeigte sich bei allen Patienten, bei einem der Fälle war die Störung doch nur sehr diskret nachweisbar. Die dissoziierte Sensibilitätsstörung kann dabei, wie bei einem Patienten beobachtet, aus einem Areal mit vollständigem Sensibilitätsverlust herausragen.

Hinsichtlich der oberen Begrenzung dieser Sensibilitätsstörungen und der daraus abgeleiteten *H ö h e n l o k a l i s a t i o n* des Gefäßprozesses ergab sich bei unseren Patienten keine Bevorzugung eines bestimmten Rückenmarksabschnittes. Eine Häufung z.B. im oberen Thorakalmark war nicht ersichtlich.

Die *L i q u o r b e f u n d e* befanden sich in der Regel innerhalb der Normbereiche. Geringe Zell- und Eiweißvermehrungen traten jedoch bei einigen Patienten auf.

Die *P r o g n o s e* hinsichtlich der Restitutio und auch quoad vitam scheint sich im Vergleich mit früheren Fallbeschreibungen gebessert zu haben. Besonders mit Hilfe intensiver, frühzeitig einsetzender krankengymnastischer Behandlung und optimaler medikamentöser Therapie scheinen die Komplikationen, wie Urosepsis, Pneumonie und Dekubitalgeschwür, die früher oft zu tödlichen Verläufen führten, besser beherrscht zu werden. So nahm bei keinem unserer Patienten die Erkrankung einen letalen Ausgang. Eine restitutio ad integrum trat bei zwei Patienten ein. Die Paresen zeigten im Vergleich zu den dissoziierten Empfindungsstörungen eine bessere Rückbildungstendenz.

Die *Ä t i o l o g i e* bei den von uns beschriebenen Fällen blieb ungeklärt bzw. auf Spekulationen angewiesen, da weder ein pathologisch- anatomischer noch ein röntgenologischer Beweis für einen partiellen bzw. vollständigen Verschuß der A. spinalis anterior erbracht werden konnte.

8. SCHLUSSBEMERKUNG

Die unserer Studie zu Grunde liegende Fallzahl ist gering. Die Seltenheit des Auftretens eines spinalis anterior - Syndroms rechtfertigt jedoch den Versuch, nur aus diesen Fällen ein klinisches Bild zu konstruieren.

Weitere Arbeiten und ein Fortschritt in der Diagnostik werden erforderlich sein, um unsere Ergebnisse zu bestätigen oder zu modifizieren.

Ein anonymes Epigraph schreibt am Anfang eines Kapitels eines vor Jahren veröffentlichten Werkes(42):
"Vascular disease of the spinal cord is the Cinderella of neurology".

Die Zukunft wird diesen unbefriedigenden Status hoffentlich ändern.

9. L I T E R A T U R

- 1 Adamkiewicz, Albert: Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. I. Theil. Die Gefäße der Rückenmarksubstanz. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Cl. (1881). 84. 469 - 502, 1882.
- 2 Kadyi, Heinrich: Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Anat. Anz. 1: 304 - 314 (Nov.) 1886.
- 3 Tureen, L.L.: Circulation of Spinal Cord and Effect of Vascular Occlusion. A. Res. Nerv. & Ment. Dis., Proc. (1937) 18:394-437, 1938.
- 4 Suh, T.H., and Alexander, Leo: Vascular systems of the human spinal cord. Arch. Neurol. & Psychiat. 41:559, 1939.
- 5 Herren, R.Y., and Alexander, Leo: Sulcal and intrinsic blood vessels of human spinal cord, Arch. Neurol. & Psychiat. 41:678, 1939.
- 6 Yoss, R.E.: Vascular Supply of Spinal Cord: Production of Vascular Syndromes. Univ. Michigan M. Bull. 16:333-345 (Nov.) 1950.
- 7 Bastian, H.C.: Diseases of the Spinal Cord. In Quain, Richard: A Dictionary of Medicine: Including General Pathology, General Therapeutics, Hygiene, and the Diseases Peculiar to Women and Children, by Various Writers. New York, D. Appleton Company, 1883, pp. 1456-1466.
- 8 Preobrazhenski, P.A.: Syphilitic paraplegia with dissociated disturbance of sensation, J. neuropat. i psikiat. Korsakova, Mosk. 4:399, 1904.

- 9 Spiller, W.G.: Thrombosis of the cervical anterior median spinal artery: Syphilitic acute anterior poliomyelitis, J. Nerv. & Ment. Dis. 36:601, 1909.
- 10 Krabbe, K.H. (1930): Thrombosis arteriae spinalis anterioris. Neurol. Selsk. Forh. 1930/31, 1-2.
- 11 Zeitlin, H. & Lichtenstein, B.W. (1936): Occlusion of the anterior spinal artery. Arch. Neurol. and Psychiatr. (Chicago) 36, 96-111.
- 12 Steegmann, A.T.: Syndrome of Anterior Spinal Artery. Neurology 2:15-35 (Jan.-Feb.) 1952.
- 13 Skinhøj, E. (1954): Arteriosclerosis of the spinal cord. Acta Psychiatr. Scand. 29, 139-144.
- 14 Rouques, L. & Passelecq, A. (1957): Syndrome de Brown-Sequard apres thoracoplastie. Rev. Neurol. (Paris) 97, 146-147.
- 15 Peterman, A. F. (1958): Syndrome of the anterior spinal Artery Mayo Clinic Proceedings, 1958, Bd.33, 23 ff.
- 16 Hogan, E.L. & Romanul. F.C.A. (1966): Spinal cord infarction occurring during insertion of aortic graft. Neurol. (Minneapolis) 96, 67-74.
- 17 Wolman, L. & Bradshaw, F. (1967) Spinal cord embolism. Journal of Neurol, Neurosurg. Psychiatr. 30, 446-454.
- 18 Laguno, J., Cravioto, H; Spinal cord infarction secondary to occlusion of the anterior spinal artery. Arch. Neurol. 28:134-136 Feb. 73.
- 19 Poeck, K: Neurologie 5. Auflage Berlin, Heidelberg, New York S. 143 (1978).

- 20 Poeck, K: Neurologie. 5. Auflage, Berlin, Heidelberg, New York S. 144 (1973).
- 21 Gillilan, L.A.: Veins of the spinal cord Neurology 20 (1970) 860.
- 22 Clemens, H.J.: Die Venensysteme der Wirbelsäule des Menschen. de Gruyter, Berlin 1961.
- 23 Jellinger, K.: Zur Orthologie und Pathologie der Rückenmarksdurchblutung. Springer, Berlin 1966.
- 24 Vogel, P., u. H.H. Meyer: Dtsch. Z. Nervenhk. 143, 217 (1937).
- 25 Margaretten, I. (1923): J. Nerv. Dis (Am.) 53, 127.
- 26 Grinker, R.R., and C.C. Guy (1927): J. Amer. med. Assoc. 88, 1140.
- 27 Margulis, M.S. (1930): Dtsch. Z. Nervenhk. 113, 113.
- 28 Schaller, W.F., A.M. Roberts and E.F. Stadtherr (1932): Amer. med. Assoc. 99, 1572.
- 29 Beck, Karl (1952): Das Syndrom des Verschlusses der vorderen Spinalarterie. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenhk., Bd. 167, S. 164-168.
- 30 Di Chiro, G., J.L. Doppman, A.K. Ommaja: Selective arteriography of arteriovenous aneurysms of spinal cord. Radiology 88 (1967) 1065.

- 31 Brian O'Moore (1978): Anterior spinal artery syndrome Acta neurol. scandinav. 58, 59-65.
- 32 Heckl, R.W.: Spinale Schädigung bei Affektionen der Aorta und ihrer Äste. Med. Welt (Stuttg.) 25 (1974) 1710.
- 33 Slavin, R.E., J.C. Gonzalez-Vitale. O.S.M. Marin: Atheromatous emboli to the lumbo-sacral spinal cord. Stroke 6 (1975) 411.
- 34 Bartsch, W., H.C. Hopf: Neue Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Herzleistung und Rückenmarkskreislauf. Dtsch. Zeitschrift Nervenheilkunde 184 (1963) 288.
- 35 Zülch, K.J.: Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 172 (1954) 81.
- 36 20. Tönnis D: Rückenmarkstrauma und Mangeldurchblutung: Leipzig, Barth, 1963.
- 37 Hughes, J.T., E. Brownell: Cervical sponylosis complicated by anterior spinal artery thrombosis. Neurology (Minneap.) 14 (1964) 1073.
- 38 Ornsteen A.M.: Amer. J. med. Sei. 181.654 (1931).
- 39 Djindjian, R., M. Hurth, R. Houdart: Arteriographie et ischémique médullaire dorsolombaire d'origine atheromatouse. A. propos de 5 cas. Rev. neurol. 122(1970b)5.

- 40 Beck, Karl Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde
Bd. 167, S. 164-186 (1952).
- 41 Kadyi, R.: Über die Blutgefäße des menschl. Rückenmarks.
XV. Bd. der Denkschr. d. Math.-naturwiss. Klasse d. Akad.
d. Wiss. in Krakau. Lemberg: Gubey u. Schmidt 1889.
- 42 56. Aortospinal vascular disease. (In) Toole JF,
Patel AN: Cerebrovascular Disorders. New York
McGraw-Hill, 1967, Chapter 22.

Lebenslauf

Am 18.6.1958 wurde ich als Sohn des Angestellten Erich Peter und seiner Ehefrau Gerda, geb. Cipa in München geboren.

1964 begann ich meine Schulausbildung in der Volksschule Aying, trat 1968 in das mathematisch-naturwissenschaftliche Asam-Gymnasium München-Giesing ein, wo ich meine Schulausbildung 1977 mit dem Abitur abschloß.

1978 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians Universität in München.

1980 legte ich die ärztliche Vorprüfung, 1981 den ersten und 1983 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung ab.

Im Februar 1984 verließ ich Deutschland für einen viermonatigen Studienaufenthalt an der Jefferson-University/Philadelphia, USA.

